Ueber zwei Fälle von

idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Julius Mayer

approb. Arzt aus Ulm a. D.

München 1888.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Ueber zwei Fälle von

idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Julius Mayer

approb. Arzt aus Ulm a. D.

München 1888.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Die beiden Fälle, die in Folgendem mitgeteilt sind, betreffen einen 23 Jahre und einen 34 Jahre alten Mann. Beide wurden schon moribund in das städtische Krankenhaus links der Isar verbracht. Sie zeigten starke Cyanose, hochgradige Dyspnoë, unregelmässige Herzaction, kurz das Bild der Herzinsufficienz, und gingen schon wenige Stunden nach ihrer Aufnahme zu Grunde.

Die Autopsie ergab als Todesursache Herzhypertrophie, hauptsächlich des rechten Ventrikels, für deren Entstehung keine anatomisch nachweisbare Ursache aufgefunden werden konnte.

Ehe ich über die beiden Fälle berichte, schicke ich einige kurze Bemerkungen über die Pathogenese und Aetiologie der Herzhypertrophie voraus.

Hypertrophie des Herzmuskels besteht in Zunahme der einzelnen Muskelfasern sowohl an Dicke als auch an Zahl. Sie kommt zu Stande unter der Voraussetzung allgemein günstiger Ernährungsverhältnisse, welche eine gesteigerte Zufuhr von Nährmaterial zum Herzen gestatten. Sehr oft ist Hypertophie der Wand eines Herzabschnittes mit Dilatation der Höhle verbunden — excentrische Herzhypertrophie.

Jede andauernd grössere Arbeitsleistung, zu welcher der Herzmuskel angeregt wird, hat dessen Hypertrophie zur Folge. Veranlassung für diese erhöhte Thätigkeit geben grösstenteils Widerstände im Gefässapparat, welche sich der Blutbewegung entgegenstellen; der die Blutbewegung hindernde Factor kann sowohl am

Herzen selbst, als auch peripher im Stromgebiete des grossen und kleinen Kreislaufes wirken. Die nächste Folge ist Dilatation der betreffenden Herzhöhle in Folge abnorm starker Füllung mit angestautem Blute, die ihrerseits energischere Contractionen hervorruft, und diese Funktionssteigerung führt nach und nach zu Hypertrophie der Musculatur.

Secundär ist also eine Herzhypertrophie, deren Ursache mechanisch behinderte Blutcirculation ist. Wir kennen aber auch Herzpyhertophien, für deren Entstehung keine erkennbaren anatomischen Veränderungen am Gefässapparate, Klappenfehler, Arterienerkrankung oder auch Nierenerkrankung, als Ursachen aufgefunden werden können. Solche Fälle sprechen wir als primäre, idiopathische Herzhypertrophie an.

Als Ursachen, welche im Leben durch eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens diese Form der Hypertrophie zur Folge hatten, nimmt man im Allgemeinen starke, andauernde Körperanstrengungen, übermässige Aufnahme von Nahrungs- uud Genussmitteln (Alcohol), abnorme psychische Erregungen an.

Es scheint sicher, dass diese angegebenen Momente für die Entstehung der idiopathischen Herzhypertrophie von grosser aetiologischer Wichtigkeit sind. Da sie aber keineswegs immer deren Zustand herbeiführen, so müssen wir nach Strümpell[1]) neben diesen Veranlassungs-Versuchen noch eine besondere individuelle, zuweilen anscheinend hereditäre Prädisposition, eine angeborene oder irgendwie erworbene Schwäche des Herzmuskels annehmen.

v. Recklinghausen[2]) dagegen sagt: Eine idio-

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band I, pag. 475. 1886.

[2]) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.

pathische Hypertrophie des Herzens hat man in Fällen, in welchen man klinisch wie anatomisch von einem primären Momente nichts nachweisen konnte, als die Folge einer übermässigen Anstrengung des Herzens, welche namentlich mit schwerer Körperarbeit Hand in Hand geht, angesehen. Man hat bei solchen Hypertrophien nach Laesionen der Herznerven und Ganglien geforscht, bis jetzt aber nichts Sicheres aufgedeckt. Auf Grund meiner Erfahrungen darf ich aber behaupten, dass man in diesen Fällen einen Umstand oft übersehen hat, nämlich eine Plethero vera, welche, wenn sie dauernd ist, die Herzarbeit und die Herzgrösse ebenso steigern muss, wie irgend ein chronisches Hinderniss im Circulationsapparat. Ich kann mir kaum vorstellen, dass an einem stetig arbeitenden Organ, wie dem Herzen, die Thätigkeit, die nicht beansprucht wird, dauernd auf einer solchen Höhe, dass sie eine persiotente Hypertrophie hervorbringt, erhalten werden kann. — Selbst wenn die Herzkontractionen während einer längeren Zeit, gar Jahre lang, beschleunigt sind, braucht durchaus noch nicht eine Hypertrophie zu resultiren, wenn nicht die Kraftanstrengung zwecks Ueberwindung von Widerständen erhöht ist. Auch die willkürlichen Muskeln der Hand sind bei Mechanikern, welche sie fleissig contrahiren, aber keine äussere Arbeit dabei leisten, nicht kräftiger gebildet wie normal, vielmehr nur bei denjenigen Arbeitern vergrössert, bei denen die Hand grosse Kraftleistungen auszuführen hat.

Bollinger[1]) erklärt die Ursache der in München so häufig vorkommenden idiopathischen Hypertrophie und Dilatation aus den Wirkungen des habituellen

---

[1]) Ueber idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens von O. Bollinger. Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu München. Stuttgart. Enke. 1886. Herausgegeben von O. Bollinger.

Biergenusses in Verbindung mit wahrer Plethora und bezeichnet diese Formen als alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie, ohne zu leugnen, dass hie und da auch andere Ursachen unter Concurrenz übermässiger Muskelarbeit und körperlicher Anstrengungen im Spiele sein könnten. Bei der Analyse der Wirkung des Bierpotatoriums seien verschiedene Momente in's Auge zu fassen, nämlich die toxische Wirkung des Alkohols, die physicalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmenge, die der Biertrinker tagtäglich seinem Körper und damit dem Circulationsapparat einverleibt, und endlich die nutritiven Eigenschaften des Bieres vermöge seines Gehaltes an Nährstoffen. Die Fälle betreffen in der Mehrzahl Männer und zwar meist im kräftigsten Lebensalter, deren Lebensgewohnheiten eine andere Erklärung ausschliessen.

Schatz[1]) hat neuerdings die Ansicht Oertel's (Therapie der Kreislaufstörungen, Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie) zu beweisen versucht, wonach eine Ursache für Herzhypertrophie auch in denjenigen Gefässbezirken bestehen kann, welche das Blut zum Herzen hinführen, und zwar in Form der venösen Plethora mit erhöhtem venösen Blutdruck und schnellerem resp. grösserem Abfluss nach dem Herzen hin. Schatz behauptet, dass diese Ursache für Herzhypertrophie nicht nur unter pathologischen Verhältnissen, wie Oertel annimmt, sondern auch unter physiologisch normalen Verhältnissen bestehe. Er gelangte zu dieser Ansicht durch seine Untersuchungen über die Folge der Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge, bei welchen unter bestimmten Umständen eine ganz enorme Hypertrophie des Herzens des einen Zwillings beobachtet wird.

---

[1]) Schatz, „Ueber Herzhypertrophie", Berliner klin. Wochenschrift, 1887. Nr. 51.

Nach Schatz bewirkt venöse Plethora zunächst beschleunigten Abfluss nach dem rechten Herzen hin. Die stärkere und raschere Füllung desselben veranlasst Dilatation, wodurch der rechte Ventrikel, da jede Contraction des Herzens eine Maximalzuckung ist und bei gesunden Menschen eine völlige Entleerung des Ventrikels bewirkt, zu kräftigeren Contractionen veranlasst und nach und nach hypertrophisch wird. In Folge dessen treibt der rechte Ventrikel in gleicher Zeit mehr Blut durch den kleinen Kreislauf, als der linke durch den grossen, da dieser länger und geräumiger ist als der kleine Kreislauf. Am Ende des kleinen Kreislaufs kommt also mehr Blut beim Herzen an, als am Ende des grossen. Der linke Vorhof und Ventrikel wird dadurch stärker gefüllt und damit dilatirt, in Folge dessen er zu kräftigeren Contractionen angeregt, nach und nach auch hypertrophisch wird. Die grössere Menge Blut, welche der linke Ventrikel in die Aorta treibt, bewirkt in derselben Druckerhöhung und Beschleunigung des Blutstromes zum rechten Herzen hin. Dieses wird dadurch wieder reichlicher gefüllt, dazu kommt noch der Umstand, dass die dauernd vermehrte Blutmenge zunächst Unterkunft im Venensystem findet. Diese zwei Momente, die den schnelleren resp. reichlicheren Uebertritt des Blutes aus den Arterien in die Venen zur Folge haben, steigern die Herzhypertrophie immer mehr und zwar bis zu dem Grade, dass durch das längere und breitere Strombett des grossen Kreislaufs ebenso viel Blut zum Herzen zurückströmt, wie durch den kleinen Kreislauf.

Nach Fräntzel[1]) kennen wir eine Reihe von Herzvergrösserungen, für welche wir nur dann eine

[1]) Fräntzel, O. „Ueber idiopathische Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems". S. A. aus Charité-Annalen, XI. Jahrg.

Deutung finden können, wenn wir auf das Herznervensystem zurückgehen, obgleich keine sicheren anatomischen Befunde nachgewiesen werden können. Als Ursachen, die eine Schädigung der Herznerven und damit eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens bedingen, führt er den Missbrauch im Tabakrauchen an. Er schreibt aber nicht gerade dem Nicotin die schädliche Wirkung zu, sondern dem Genuss starker Tabake (Havannatabak). Einer ähnlichen Wirkung beschuldigt er den Alkohol. Ferner werden Herzleiden verursacht durch psychische Erregungen, besonders schwere Gemüthsdepressionen, nach welchen wir die unter dem Bilde der Basedow'schen Krankheit bekannte nervöse Herzaffection entstehen sehen, das andere Mal schwer zu beseitigende Herzpalpitationen und in einer dritten Reihe von Fällen kommt noch ein anderes Herzleiden zu Stande, das zum Tode führt. Das Volk sagt dann, der schwere Gemüthsaffect hat dem Kranken das Herz gebrochen.

Die Beobachtung nun von Herzpypertrophien ohne nachweisbare Ursache erstreckt sich auf den linken Ventrikel oder auf das ganze Herz. Fälle von selbstständiger Hypertrophie des rechten Herzens scheinen bis jetzt nicht bekannt zu sein, während secundäre Hypertrophie desselben keineswegs selten ist. Für deren Entstehung können verschiedene Ursachen vorhanden sein. Als solche sind zunächst anzuführen erworbene Klappenfehler am arteriellen Ostium des rechten Herzens, und zwar sowohl Insufficienz wie Stenose der Klappen der Pulmonalarterie, ferner Insufficienz der Tricuspidalis, angeborene Bildungsfehler des Herzens, obwohl letztere sehr selten. Am häufigsten sind es Hindernisse im kleinen Kreislauf; diese beruhen ausser den seltenen Fällen von Aneurysmen der Pulmonalarterie, erworbenen Communicationen

zwischen Aorta und Pulmonalis und intrathoracischen Geschwülsten, welche die Lungenarterie comprimiren, vornehmlich auf Verminderung des Capillargefässbezirkes der Lunge. Hier kommt die Krankheit regelmässig und in den stärksten Graden vor. Hieher gehören die Compression der Lungen durch pleuritische Exsudate, die mangelhafte Entwickelung der ersteren in Folge der Verengerung des Brustraumes durch starke scoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule,[1]) die ausgebreitete Verödung und Obliteration der Lungencapillaren bei Lungenemphysem und die chronische interstitielle Pneumonie und Bronchiectasien. Hypertrophie des rechten Ventrikels wird ferner oft verursacht durch Fehler des linken Ventrikels, wenn durch dieselben das Einströmen des Blutes in das linke Herz erschwert wird und die dadurch hervorgerufene Blutstauung sich durch den linken Vorhof, die Lungenvenen, die Lungencapillaren und die Lungenarterie bis in's rechte Herz fortsetzt. Hieher gehören die Mitralstenose und die Mitralinsufficienz.

Nach diesem kurzen Ueberblick über die Aetiologie und Pathogenese der Herzhypertrophie, insbesondere der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie, gehe ich nunmehr zur Beschreibung der beiden speciellen Fälle über.

Fall I.

Krankengschichte.

Then, Georg, 34 Jahre alt, Dienstmann, wurde am 12. Mai in ganz desolatem Zustande in das hiesige städtische Krankenhaus aufgenommen. (II. med. Abteil. des Herrn Geheimrat v. Ziemssen.)

---

[1]) Vergl. darüber: Heinrich Kurzak, „Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kypho-Scoliose. Inaug.-Dissert, Präsid. Bollinger, München, 1883.

Er will nach seiner Angabe schon längere Zeit herzleidend und am 10. Mai 1888 acut erkrankt sein. Von Herrn Dr. Prunhuber hier brachte ich in Erfahrung, dass er schon seit etwa 8 Jahren immer ein cyanotisches Aussehen hatte.

Patient ist bei der Aufnahme hochgradig cyanotisch, das Gesicht livid verfärbt, die Herzaction wogend, die Herzdämpfung vergrössert, Puls flatternd. Beträchtlicher Ascites und Anasarca der oberen und unteren Extremitäten. Nach Campherinjectionen hebt sich die Herzthätigkeit wieder, der Puls wird kräftiger. Auf den Lungen ausgedehntes Rasseln. Rechts hinten unten bronchiales Athmen. Die klinische Diagnose war auf Hypertrophie und Insufficienz des Herzens, Oedem der Lungen, gestellt worden.

13. Mai 1888. $5^3/_4$ Uhr Morgens erfolgte der exitus letalis.

Die Section ergab folgende Befunde:[1])

Todesursache: chronische Herzhypertrophie (des rechten Ventrikels).

Nebenbefunde: Oedem der Lunge, Stauungsniere, Stauungsleber, chronischer Magencatarrh, Gehirnoedem, mässiges Anasarca der Thoraxwandung, des Gesichtes und der Unterschenkel.

Ziemlich kräftiger, mittelgrosser Körper, 72 kg. schwer, 164 cm lang, Haut etwas gefleckt, Kopf und Oberkörper etwas cyanotisch gefärbt. Totenflecken vorhanden. Totenstarre stark entwickelt. Thorax von ziemlicher Breite und Tiefe. Unterleib stark aufgetrieben. Untere Extremitäten sehr stark blau und fleckig verfärbt. Hodensack auffallend gross.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ca. $^1/_2$ L. einer trüben, gelblichen, serösen Flüssigkeit,

[1]) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 241, 1888.

icterisch verfärbt. Beim Einschneiden der Bauchhaut dieselbe fettarm, in hohem Grade oedematös. Muskel blass, feucht, glänzend.

Zwerchfellstand rechts: 5. Rippe, links: im 5. Intercostalraum. Die Leber liegt 4 Finger breit vor, der Magen in der Grösse einer Manneshand vorliegend, Quercolon nach abwärts gelagert. Gedärm durch Gase aufgetrieben. Rippenknorpel schneiden sich leicht. Der Herzbeutel liegt nach Wegnahme des Sternums handtellergross vor. Linke Lunge retrahirt. Vorderes Mediastinum ödematös. Im Herzbeutel grosse Mengen ca. 140—150 ccm seröser Flüssigkeit. Rechter Vorhof strotzend gefüllt, ebenso rechter Ventrikel. Linker Vorhof und Ventrikel fast leer.

In der linken Pleurahöhle mässige Mengen seröser Flüssigkeit. Linke Lunge ziemlich ausgedehnt verwachsen. Im rechten Pleurasack mässige Mengen seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge auch stark verwachsen.

Nervensystem: Schädeldach symetrisch, mässig dick. Die Dura zeigt eine sehnig weisse Oberfläche, nicht verdickt, Spannung ist nicht bedeutend. Im sinus longitudinalis wenig Inhalt. Innenfläche der Dura stark feucht glänzend.

Die Gefässe des Gehirns sind stark gefüllt; die Sulci ziemlich erweitert. Die subarachnoidale Flüssigkeit ist vermehrt. Die Gyri verbreitert. Die weichen Häute der Basis sind nirgends getrübt, Gefässe nicht erweitert. Die Schnittfläche der Hemisphären feucht, schneeweiss, zeigt wenig Blutpunkte, welche zerfliessen. Die Rindensubstanz ist von hellbraun-grauer Farbe. Linker Seitenventrikel ist stark erweitert, besonders im Hinterhorn. In demselben findet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Das Ependym ist überall glatt und glänzend. Der rechte Seitenventrikel wie links. Tela choroidea wenig gefüllt. Der dritte Ven-

trikel leicht erweitert. Das Ependym zeigt nichts Besonderes. Die Rautengrube zeigt ziemlich starke Füllung, sonst nichts Besonderes. Die Consistenz des Gehirns ist ziemlich weich.

Respirationsorgane: Die linke Lunge von ziemlichem Umfang, fühlt sich etwas derb an. Pleura teils durchsichtig, teils mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. In den Bronchien ziemliche Menge von Eiter enthalten. Das Gewebe schneidet sich weich, dasselbe ist mässig blutreich, stark ödematös. Der Luftgehalt vermindert. Farbe rotbraun. Der Unterlappen schneidet sich derber, ist noch mehr ödematös. Lungenarterie leer, die ganze Lunge wenig pigmentirt. Die rechte Lunge ist sehr voluminös, derb. Pleura allenthalben durchsichtig. Die einzelnen Lappen sind verwachsen. Das Gewebe schneidet sich derber. Der Unterlappen ist wie der Oberlappen. Gewebe dunkel.

Die Milz ist vergrössert. Die Kapsel gespannt, stellenweise trübe. Oberfläche ist glatt. Consistenz ziemlich derb. Länge 17 cm, Breite 8 cm, Dicke 4 cm. Gewebe schneidet sich derb, Schnittfläche ziemlich glatt, wenig Saft. Das bindegewebige Gerüst ziemlich deutlich. Blutgehalt mässig. Die Malphigi'schen Körperchen sind nicht deutlich.

Die Leber ist ziemlich klein. Im linken Lappen einzelne Höcker. Kapsel durchsichtig. Elasticität herabgesetzt. Farbe ziemlich hellbraunrot. Gallenblase mässig gefüllt.

Das Gewebe schneidet sich derb, starker Blutgehalt, Schnittfläche ist feinhöckerig, Centrum der Acini rot, Peripherie gelb. Farbe der Schnittfläche hellbraun. Acinöse Zeichnung ziemlich deutlich. In der Gallenblase findet sich eine geringe Menge gelbbrauner dünnflüssiger Galle.

Magen: Serosa ist überall glatt und glänzend,

Inhalt rötlich schmutzig. Schleimhaut stellenweise grünlich verfärbt. Auf ihr liegt ziemlich dicker zäher Schleim, sie ist mässig gefaltet, stellenweise rosarot injicirt.

Im Dünndarm zäher brauner Inhalt. Schleimhaut des Dickdarms ziemlich blass. Follikel nicht geschwellt, nur einzelne als kleine Höcker sichtbar. In den oberen Partien des Dickdarms nichts Besonderes. In den unteren Partien des Dünndarms sind die Peyer-'schen Plaques etwas geschwellt, einzelne Haemorrhagien. Mesenterium sehr fettreich.

Die linke Niere von gehöriger Grösse. Fibröse Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche leicht gelappt. Farbe livid rot. Schnittfläche glatt, derb, Rindensubstanz verschmälert von ähnlicher Farbe wie die Oberfläche. Pyramiden stark vergrössert, von cyanotischer Farbe. Becken erweitert, fettreich. Die rechte Niere von etwas dunklerer Farbe, blau. Schnittfläche ziemlich glatt. Rinden und Marksubstanz verschmälert wie bei der linken Niere.

Circulationsorgane: Das Herz besonders stark im rechten Ventrikel vergrössert. Dieser fühlt sich derb an. Mässige Fettauflagerungen. Die Klappen sind schlussfähig.

Im rechten Ventrikel geringe Mengen von cruor, die Höhle stark zu Gänseeigrösse dilatirt. Die Wand um das 3—4 fache verdickt. Endocard überall glatt. Pulmonalklappen zart. Tricuspidalis zeigt leichte Verdickungen. Der rechte Vorhof stark entwickelt, etwas Gerinnsel enthaltend.

Im linken Ventrikel ebenfalls wenig Inhalt. Farbe ist ziemlich hellgelbrot. Papillarmuskeln sehr kräftig entwickelt. Die Wand der Aorta zeigt nichts Besonderes. Klappen etwas livid verfärbt. Die Mitralis zeigt leichte Verdickungen. Im Vorhof das Endocard leicht getrübt.

Gewicht des Herzens 640 gr. (gegenüber 300 gr. normal bei Männern). Die Höhe des rechten Ventrikels beträgt 11 cm., seine Dicke 1 cm., der Pumonalumfang 8 cm. Die Höhe des linken Ventrikels 7,5 cm., seine Dicke 1,3 cm., der Aortenumfang 6 cm.

(Nach v. Bohl ist die mittlere Höhe des linken Ventrikels 9,5 cm., die des rechten 9,4 cm., berechnet nach Messungen von 100 Fällen ohne Unterschied des Geschlechtes, des Alters und der Krankheit).

Epicrise: Dieser Fall bietet also das Bild einer ausgesprochenen Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens dar. Die Wand ist um mehr als das dreifache verdickt (1 cm. gegenüber 0,3 cm. normal). Der linke Ventrikel ist wohl auch etwas hypertrophisch, doch bei weitem nicht in dem Maase wie der rechte, der zugleich auch stark dilatirt ist.

Der Tod erfolgte in Folge von Erlahmung des Herzens mit gleichzeitigem Auftreten von Lungenoedem. Die Leber und Niere zeigen die gewöhnlichen Stauungserscheinungen, als solche auch das Anasarca der Thoraxwandung des Gesichtes und des Unterschenkels, vielleicht auch der chronische Magencatarrh aufzufassen sind.

Ein derartiger Befund am rechten Herzen muss den Verdacht vor allem auf eine Lungenaffection lenken. Da aber das Resultat der Untersuchung in dieser Beziehung ein durchaus negatives war, überhaupt im Organismus keine Ursache nachzuweisen war, so müssen wir diesen Fall als selbstständige, idiopathische Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens ansehen. Als Ursache für die Entstehung dieser Erkrankung können allenfalls zwei Momente angeführt werden. Der Mann war Dienstmann, als solcher hatte er schwere körperliche Anstrengungen öfters auszuhalten; Leute dieses Standes sind nun aber auch sehr häufig starke

Trinker. Diese zwei Momente können Veranlassungsursache für die Herzhypertrophie gewesen sein. Indessen ist dagegen anzuführen, dass in solchen Fällen vorzugsweise der linke Ventrikel es ist, welcher hypertrophisch wird. Hier ist es umgekehrt. Die Wand des linken Ventrikels ist um wenig verdickt, während die Dicke der rechten Herzwand die normale Dicke der linken erreicht hat. Der Fall passt also nicht recht in den Rahmen der bisher beobachteten idiopathischen Herzhypertrophien und bleibt uns vorerst das Verständniss für dessen Pathogenese verschlossen.

Aehnlich verhält sich:

Fall II.

Herr A., 23. Jahre alt, Pharmazeut, wurde am 13. April 1888 moribund in das hiesige städtische Krankenhaus verbracht[1]) und starb schon ganz kurze Zeit nach seiner Ueberführung in das Krankenhaus. Eine Krankengeschichte konnte unter diesen Umständen nicht mehr angefertigt werden.

Von seinen Angehörigen wurde Folgendes in Erfahrung gebracht: In Duisburg, wo er konditionirte, liess er sich mehrere Tage lang an »Blutung der linken Lungenspitze« behandeln. Ein Jahr später stellte er sich beim Militär in Münster und wurde trotz seiner Körperschwäche für tauglich erklärt. Die Anstrengungen des Militärdienstes schwächten ihn nun dermassen, dass er das zweite Halbjahr fast ganz im Lazareth zubringen musste. Nach Beendigung seiner Dienstzeit bezog er die Universität in München und soll dort ausser häufigem Herzklopfen und Aufregungszuständen sonst wohl gewesen sein. Erst der Tod seines Vaters, der an einem Blutsturz starb, soll ihn so stark erschüttert haben, dass er seit dieser Zeit

[1]) III. med. Abteilung des Herrn Prof. Posselt.

schleppenden Gang hatte, häufig an Atemnot, Husten während der Nacht und Herzklopfen »bei Tabakgeruch« litt.

Die am 14. April 1888 vorgenommene Obduction der Leiche[1]) ergab folgende Befunde: Todesursache: Herzhypertrophie besonders des rechten Ventrikels. Myocarditische Herde. Nebenbefunde: Stauungsorgane, alter Lungeninfarct.

Ziemlich grosse männliche Leiche: 57½ kg. schwer, 164 cm. lang. Totenstarre nicht gelöst. Am Rücken und an den Seiten einige Totenflecke. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt die Leber ca. 4 Finger breit unter dem processus xyphoideus vor. Magen kaum sichtbar. Grosses Netz nach oben zurückgeschlagen. Mesenterium hellbraunrot von mattem Glanz mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Ecchymosen. Im kleinen Becken einige Esslöffel leicht rötlich tingirter Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts: 4. Rippe, links 5. Rippe. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel in der Ausdehnung einer grossen Hand vor.

Linke Lunge frei: In der Pleurahöhle wenig Inhalt. Rechte Lunge an der Spitze ziemlich stark verwachsen. Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. Beim Durchschneiden der Lungengefässe entleert sich eine grosse Menge Blut.

Nervensystem: Schädeldach symmetrisch, ist ziemlich dick. Die Gefässe der Dura ziemlich stark gefüllt, Dura dick. An der Aussenfläche der Dura keine Auflagerungen. Spannung der Dura ziemlich bedeutend. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Im grossen Längsblutleiter kein Inhalt. Die weichen Hirnhäute sind feucht, glänzend. Die Hirnwindungen sind nicht abgeplattet.

[1]) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 194. 1888.

Blutinhalt der Meningen nicht bedeutend. Die weichen Hirnhäute der Basis nicht getrübt, ebensowenig die des Kleinhirns. — Die grossen Gefässe der Hirnbasis nicht verdickt.

In den Sylvischen Gruben nichts Auffallendes. — Schnittfläche des Grosshirns mässig blutreich. Die Ventrikel enthalten ca. 1 Theelöffel klaren Serums. Tela choroidea nicht injicirt. Ependyem der Ventrikel glatt, glänzend. Der III. Ventrikel nicht erweitert. Consistenz im Ganzen ziemlich derb. Hirnrinde nicht verschmälert, ziemlich blassgrau. In der Rautengrube nichts Auffallendes.

Respirationsorgane: Die Pleura der linken Lunge überall diffus milchig getrübt. An den Rändern die Lungenbläschen erweitert. An der Spitze einige pigmentirte Einziehungen. Die Consistenz leicht vermehrt. Der Oberlappen schneidet sich weich. Schnittfläche dunkel braunrot, äusserst blutreich. Saft und Luftgehalt verringert. Schnittfläche des Unterlappens etwas heller, trockener, Luftgehalt gehörig. Die Wand der grossen Bronchien etwas injicirt. Auf Druck entleert sich eine ziemliche Menge blutigen Schleimes. Die Intima der Gefässe zeigt gelbe prominente Flecken von weicher Consistenz, sonst ist Intima glatt und durchscheinend. Bronchialdrüsen stark pigmentirt, nicht vergrössert.

Die rechte Lunge ist etwas grösser, Consistenz wie links. Am Oberlappen starke bindegewebige Auflagerungen. Oberfläche hell. An der Spitze einige narbige Schwielen. Schnittfläche des Oberlappen braunrot, von gehörigem Luft-, Saft- und Blutgehalt. Mittellappen wie Oberlappen. Schnittfläche des Unterlappens dunkler, blutreich, mit stark herabgesetztem Blutgehalt. Am unteren Rand eine ca. 8 cm. lange gelb-

liche Stelle, die einen ca. 1—2 cm. dicken Wulst darstellt. Gefässe und Bronchien wie links.

Die Milz ist sehr klein, äusserst hart. Kapsel gespannt mit einigen Auflagerungen. Schnittfläche dunkel. Pulpa wenig hervortretend. Bindegewebiges Gerüst und Malphigi'sche Körperchen deutlich, blutreich.

Der Magen enthält ziemlich viel blutig gefärbten Schleim. Die Falten sind ziemlich stark injicirt.

Im Dick- nnd Dünndarm zähflüssiger Koth. Schleimhaut rötlich gefärbt mit einzelnen Ecchymosen. Follikel nicht geschwellt.

Die Leber ist im Querdurchmesser verkleinert, im Dickendurchmesser vergrössert. Oberfläche glatt. Kapsel durchscheinend. Beim Durchschneiden knirscht das Gewebe, dasselbe ist blutreich. Bindegewebige Zeichnung deutlich. Schnittfläche höckerig von hellgelber Farbe. In der Gallenblase etwa 20 ccm. zähflüssige schwarze Galle.

Die linke Niere ist nicht vergrössert. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt, hellbraunrot. Die Schnittfläche zeigt die Rindensubstanz nicht verschmälert. Marksubstanz dunkel, von der Rindensubstanz sich deutlich absetzend. Nierenbecken nicht erweitert, wenig fettreich. Consistenz stark vermehrt. Die rechte Niere äusserlich wie die linke, Schnittfläche ebenso.

Circulationsorgane: Herz kolossal vergrössert. Geringe Fettauflagerungen. Epicard getrübt. An vielen Stellen Gruppen von Ecchymossen. Gefässe ein wenig geschlängelt. Im rechten Ventrikel grosse Mengen von Cruor. Rechtes Ostium venosum fast für 4 Finger durchgängig. Tricuspidalis zeigt etwas gelbliche Trübung, wenig Verdickung, unter ihr einige Blutgerinsel. Im rechten Herzohr kein Inhalt.

Im linken Ventrikel ebenfalls Cruor. Epicard wie rechts glänzend. Die Wand und die Klappen der aorta zeigen nichts Auffallendes. Das linke Ostium venosum für drei Finger durchgängig. Mitralis leicht knotig verdickt. Im Vorhof kein Inhalt. Muskulatur dunkelbraun, sehr consistent.

Die Höhe des linken Ventrikels beträgt 10 cm, seine Dicke 1 cm, der Aortenumfang 6 cm. Die Höhe des rechten Ventrikels 10 cm, seine Dicke 0,6 cm, der Pulmonalumfang 8,5 cm. An der inneren Fläche des rechten Ventrikels finden sich etwas hellere Flecken von gelber Farbe, fibröser Natur. Das Gewicht des Herzens beträgt 545 gr.

Epicrise: Bei diesem Fall ist wiederum das Hauptergebniss der Autopsie die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, dessen Wand um das Doppelte verdickt ist. Die Untersuchung der übrigen Organe konnte auch hier keine Ursache dafür aufdecken, insbesondere keine Lungenaffection, Emphysem u. s. w. Die Erweiterung der Lungenbläschen an den Rändern der linken Lunge ist so geringfügig, dass sie nicht als Ursache angenommen werden kann.

Die kleinen Herzschwielen an der inneren Fläche waren wohl früher entstanden infolge von Verschluss kleinerer Arterien und haben kaum die Funktion des Herzens beeinträchtigt.

Die Anamnese ergibt, dass das schon länger bestehende Herzleiden in Folge der Strapazen des Militärdienstes sich verschlimmerte und seit dieser Zeit sich häufig Anfälle von Herzklopfen, Atemnot, Husten einstellten. Die Entstehung der Herzhypertrophie ist wahrscheinlich auf eine Ueberanstrengung des Herzens eine allzugrosse Anforderung an die Herzthätigkeit zurückzuführen. Wir müssen aber dann annehmen, dass diese übermässigen Körperanstrengungen nur Ver-

anlassungsursache gewesen sind und dass von vornherein eine gewisse mangelhafte Resistenz, eine individuelle Schwäche des Herzmuskels vorhanden gewesen sein muss, welche die Dilatation und Hypertrophie zu Stande kommen liess. Auffallend ist freilich die Thatsache, dass auch bei diesem Fall nur am rechten Ventrikel die Hypertrophie und Dilatation constatirt worden ist.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung meinen herzlichsten Dank abzustatten.